

DEFISIT SOSIAL SEBAGAI PREDIKTOR GANGGUAN SPEKTRUM AUTISME

SOCIAL DEFICITS AS A PREDICTOR OF AUTISM SPECTRUM DISORDERS

Veranita Pandia*, Setiawan**, Tuti Wahmurti Ari Sapiie***, Herri Suhari Sastramihardja****

ABSTRACT

Introduction: Autism spectrum disorders (ASDs) is defined by deficits in three areas of functioning (social, communicative, and behavior). However impairments in social interest (social deficit) is central to the disorder. Currently, ASDs prevalence seems to have increased greatly, these estimates are close to 6 per 1000. However, ASDs is diagnosed infrequently in children younger than 3 years of age. The diagnostic process is prompted most often by parental concern about absent or delayed speech, although the social deficit are present in most children by 18 months of age. Indeed, social deficit symptoms can be detected early therefore that treatment for children as diagnosed ASD can be done as early as possible. Implications for study into social deficit as predictor in ASDs are discussed.

Keywords: social deficit, predictor, autism spectrum disorders (ASDs)

ABSTRAK

Pendahuluan: Karakteristik gangguan spektrum autisme (GSA) ditandai dengan adanya defisit dalam 3 area fungsi, yaitu fungsi sosial, komunikasi, dan perilaku. Defisit sosial merupakan inti dari gangguan ini. Pada saat ini, prevalensi GSA semakin meningkat, yaitu sekitar 6 per 1000, akan tetapi GSA jarang didiagnosis pada anak usia di bawah 3 tahun. Proses diagnostik biasanya dimulai dari perhatian orangtua terhadap gejala terlambat atau tidak bisa bicara, walaupun pada kebanyakan anak defisit sosial sudah ada pada anak usia 18 bulan. Gejala defisit sosial dapat dideteksi lebih awal sehingga penatalaksanaan terhadap anak yang didiagnosis GSA dapat dilakukan sedini mungkin. Implikasi dari studi tentang defisit sosial sebagai prediktor pada GSA akan didiskusikan berikut ini.

Kata kunci: defisit sosial, gangguan spektrum autisme (GSA), prediktor

*Staf Departemen Psikiatri FK Universitas Padjadjaran/RSUP dr. Hasan Sadikin, Bandung **Staf Pengajar Departemen Ilmu Faal FK Universitas Padjadjaran/RSUP dr. Hasan Sadikin, *** Staf Pengajar Departemen Psikiatri FK Universitas Padjadjaran/RSUP dr. Hasan Sadikin Bandung, ****Staf Pengajar Departemen Farmakologi FK Universitas Padjadjaran/RSUP dr. Hasan Sadikin Bandung.

Korespondensi: veranitapandia@yahoo.co.id

PENDAHULUAN

Seperti halnya orang dewasa, seorang anak juga membutuhkan interaksi dengan orang lain di sekitarnya agar mendapatkan apa yang mereka butuhkan dan inginkan.¹ Gangguan interaksi sosial yang sering disebut dengan istilah defisit sosial merupakan karakteristik dari gangguan spektrum autisme (GSA). Gangguan spektrum autisme merupakan gangguan perkembangan otak (*neurodevelopmental*) yang berat dengan awitan pada masa anak awal (dapat dideteksi sebelum usia 2 tahun), ditandai dengan 3 gejala utama, yaitu defisit sosial, gangguan komunikasi, serta adanya minat dan gerakan yang terbatas/berulang (stereotipik).^{2,3} Namun demikian, dari ketiga ranah perkembangan ini, defisit sosial merupakan gejala yang terjadi lebih awal (sekitar 14 bulan) dan merupakan gejala yang dapat membedakan anak GSA dengan anak dengan gangguan perkembangan lainnya.³ Defisit sosial pada GSA ditandai dengan kontak mata yang minimal, ketidakmampuan untuk terlibat dalam proses interaksi sosial, ketidakmampuan untuk mengenal wajah dan merespons ekspresi emosi orang lain.^{4,5} Namun demikian, diagnosis GSA baru dapat ditegakkan pada saat anak berusia 3 tahun karena gejala defisit sosial pada anak dengan usia kurang dari 3 tahun dapat terjadi pada gangguan perkembangan lainnya, seperti gangguan regulasi dan *multisystem developmental*

disorder (MSDD). Gejala defisit sosial pada gangguan regulasi dan MSDD cenderung tidak menetap dan mengalami perbaikan.⁶

Pada milenium ini diperkirakan prevalensi GSA semakin meningkat, yaitu sekitar 6 per 1000 anak.^{4,7} Gangguan spektrum autisme merupakan gangguan neuropsikiatrik kronis dan memerlukan penatalaksanaan dalam waktu yang panjang, sehingga anak GSA sering menjadi beban bagi keluarganya.^{3,9} Sayangnya, orangtua sering tidak menyadari adanya gejala defisit sosial pada anaknya, sehingga masih banyak anak GSA baru dibawa ke dokter apabila anak belum bisa berbicara pada usia 3 tahun atau lebih. Padahal, apabila anak GSA mendapatkan penatalaksanaan yang lebih dini, yaitu sebelum usia 3 tahun, mereka menunjukkan perbaikan yang bermakna.^{4,8-10}

Deteksi dini GSA sebenarnya sudah dapat dilakukan sebelum anak berusia 2 tahun dengan cara mengenal faktor prediktor GSA, yaitu defisit sosial. Oleh karena itu, perlu dilakukan edukasi kepada orangtua agar mereka dapat mengenal prediktor GSA lebih dini. Deteksi dini defisit sosial pada anak GSA juga dapat dilakukan dengan menggunakan instrumen skrining GSA yang disesuaikan dengan usia anak, yaitu *American Academy of Pediatrics* (AAP), *Checklist for Autism in Toddlers* (CHAT), *Children's Social Behavior Questionnaire* (CSBQ), dan *Social Responsiveness Scale* (SRS).⁸⁻¹⁰

Dengan deteksi dini gejala defisit sosial sebagai prediktor GSA, diharapkan anak GSA akan mendapatkan penatalaksanaan lebih dini pula, sehingga mereka dapat berkembang normal dan memiliki kualitas hidup yang lebih baik. Berikut ini akan dibahas lebih lanjut tentang GSA, perkembangan sosial, defisit sosial dan neuropatogenesis, deteksi dini defisit sosial, serta penatalaksanaannya.

Gangguan Spektrum Autisme (GSA)

Istilah GSA pertama kali diperkenalkan oleh Wing (1996), yang terdiri dari gangguan autisme, sindrom Asperger, dan gangguan perkembangan pervasif yang tidak tergolongkan (PDD-NOS). Gangguan spektrum autisme ini ditandai dengan spektrum dari ketiga gejala utama, yaitu defisit sosial, gangguan komunikasi, serta minat dan perilaku terbatas/berulang. Spektrum defisit sosial dapat berupa gangguan interaksi, seperti sama sekali tidak tertarik untuk berinteraksi dengan orang di sekitarnya atau tertarik untuk terlibat dalam interaksi dengan orang lain, tetapi tidak memiliki kompetensi sosial, yaitu tidak mengerti arti dari interaksi sosial tersebut. Spektrum gangguan komunikasi bervariasi dari yang sama sekali belum bisa berbicara, ekolalia, atau berbicara dengan defisiensi pada pengertian pragmatik saja.

Demikian juga, spektrum perilaku terbatas/berulang dapat berupa manifestasi perilaku, seperti stereotipik motorik, gerakan motorik perseverasi, atau perilaku menyakiti diri sendiri yang berulang-ulang.⁷ Dengan demikian, dapat disimpulkan bahwa gangguan autisme merupakan GSA yang berat dan sindrom Asperger merupakan GSA yang ringan, sedangkan PDD-NOS merupakan gangguan perkembangan yang tidak memenuhi kriteria diagnosis, baik untuk gangguan autisme, maupun untuk sindrom Asperger. Pada ketiga gangguan perkembangan ini, defisit sosial merupakan gejala inti yang spesifik.^{3,10}

Saat ini, prevalensi GSA cukup tinggi dan hampir sama di seluruh dunia. Di Kanada, prevalensi GSA adalah sekitar 6,5 per 1000 anak, yaitu: anak dengan gangguan autisme 2,2 per 1000, sindrom Asperger 1,0 per 1000, dan PDD-NOS 3,3 per 1000 anak. Peningkatan prevalensi ini ternyata disebabkan oleh meningkatnya perhatian masyarakat, termasuk peran media massa dan sudah tersedianya instrumen skrining awal GSA yang dapat digunakan oleh orangtua, terapis, guru, dokter, dan para profesional lainnya.⁴

Perkembangan Sosial

Perkembangan otak dan pikiran sangat dipengaruhi oleh interaksi sosial seseorang dengan orang lain yang berkesinambungan.¹ Biasanya seorang individu

memiliki kemampuan untuk memproses informasi sosial tentang pikiran dan tindakan orang lain dengan cepat dan berinteraksi dengan mereka secara kompleks.⁷ Perkembangan sosial sudah dimulai sejak anak lahir, yaitu ketika anak berinteraksi dengan stimulus sosial dari lingkungan sekitarnya, terutama dengan figur ibunya, dengan cara memberi respons terhadap wajah, mata, dan suara ibunya.^{1,2}

Kemampuan interaksi sosial individu, terdiri dari kognisi sosial, emosi sosial, dan perilaku sosial yang sudah berkembang sejak lahir. Modal dasar dalam interaksi sosial adalah kognisi sosial, yaitu kemampuan seseorang untuk mengerti maksud dan pikiran orang lain.⁷ Aspek yang paling penting dari kognisi sosial, yaitu kemampuan untuk saling menatap mata (kontak mata), keterlibatan dalam interaksi sosial, dan memproses informasi dari berbagai stimulus, misalnya perhatian, minat, dan maksud dari orang yang sedang berinteraksi dengannya. Kemampuan bayi untuk menatap mata berfungsi untuk mengembangkan orientasi sosial, yaitu kemampuan individu untuk memperhatikan stimulus sosial secara spontan, yang berkembang pada usia sekitar 8-10 bulan.^{4,5,8}

Kemampuan terlibat dalam interaksi sosial adalah kemampuan individu untuk membagikan, mengikuti, dan mengarahkan perhatian secara khusus kepada orang lain yang sedang berinteraksi dengannya. Perkembangan kemampuan terlibat dalam interaksi sosial sudah tampak pada beberapa bulan pertama kehidupan dan berkembang secara bertahap,⁵ diawali dengan senyuman gembira dari bayi sebagai responsnya terhadap senyuman dan suara pengasuhnya. Pada usia sekitar 10-12 bulan, seorang anak sudah mampu mengikuti apa yang ditunjuk orangtuanya dan melihat kepada objek/peristiwa tersebut kemudian memberi respons dengan menunjukkan ekspresinya.^{1,4}

Wajah orang lain merupakan stimulus sosial yang menarik dan penting bagi anak. Pada menit pertama setelah lahir, sebelum jaras visual subkortikal berkembang sempurna, seorang bayi sudah mampu melihat wajah manusia secara istimewa, yaitu dengan cara memproses informasi yang dilihatnya dari wajah orang lain, terutama ibunya. Kemampuan mengenal keadaan emosi orang lain ini disebut dengan kemampuan rujukan sosial (*social referencing*).¹

Melalui interaksi dengan orang lain seorang individu dapat mengembangkan perilaku sosialnya. Salah satu dari kemampuan perilaku sosial adalah interaksi sosial nonverbal, yaitu kemampuan individu untuk mengomunikasikan secara nonverbal, baik sikap, maupun perasaannya melalui isyarat, tindakan, sikap tubuh, dan ekspresi. Dengan cara memperhatikan dan berinteraksi dengan orang lain tanpa disadari dapat mengakibatkan terjadinya '*mirroring*' dari tujuan dan tindakan diantara keduanya. Perkembangan interaksi sosial ini diawali dengan berkembangnya kemampuan meniru gerakan (*motor imitation*) yang sudah terjadi beberapa minggu setelah bayi lahir.^{1,4,5,8}

Pada awalnya kemampuan imitasi atau meniru orang lain berkembang dengan cara meniru gerakan ibunya, dan akhirnya anak dapat meniru perilaku sosial secara selektif. Perkembangan interaksi sosial lainnya adalah mengenal dan merespons emosi orang lain yang ditunjukkan dengan ekspresi melalui isyarat visual dan suara.⁵ Kemampuan meniru vokal merupakan bagian yang penting dalam belajar bahasa atau bicara.¹ Pada usia 3 minggu, biasanya seorang bayi sudah bisa meniru gerakan wajah dan mulut dari pengasuhnya yang semakin berkembang pada usia 3-4 bulan. Kemampuan meniru seperti ini merupakan tanda bahwa bayi tersebut memiliki perkembangan emosi. Demikian pula, bayi dapat menunjukkan senyum sosial yang terdiri 2 fase, yaitu senyum endogen dan senyum eksogen. Senyum endogen, yaitu senyum yang spontan dan tidak berhubungan dengan stimulasi eksternal (0-2 bulan), sedangkan senyum eksogen biasanya distimulasi dari lingkungan di luar dirinya, biasanya oleh ibunya dan terjadi pada usia sekitar 4 bulan.²

Emosi sangat memengaruhi perilaku dan sikap seseorang yang tampak dalam interaksi sosial. Emosi dapat berupa emosi dasar dan emosi sosial atau emosi moral. Emosi dasar, yaitu senang, sedih, takut, heran, marah, jijik, dan benci, sedangkan emosi sosial adalah bangga, perasaan bersalah, malu, atau keadaan memalukan. Emosi sosial

memiliki pemicu eksternal dan sangat dipengaruhi oleh persepsi dan ekspresi seseorang yang berbeda sesuai dengan budayanya.¹ Anak yang mengalami perkembangan interaksi sosial yang normal dapat menyadari bahwa orang lain memiliki pikiran dan emosi sendiri dan mampu membiarkan orang lain menyimpulkan sesuatu berdasarkan pandangan pribadinya yang mendasari perilaku eksternalnya. Hal ini sering disebut sebagai keterampilan *'theory-of-mind'* (ToM). Anak yang berkembang dengan normal akan memiliki kemampuan ToM pada usia sekitar 4 tahun.⁴

Defisit Sosial pada GSA

Defisit sosial pada anak GSA meliputi minat untuk berinteraksi sosial yang terbatas, kesulitan berkomunikasi timbal balik dan ketidakmampuan untuk mengembangkan relasi dengan teman sebaya. Oleh karena itu, anak GSA sering mengalami penolakan, bahkan menjadi korban *'bullying'* dari teman sebayanya. Selain itu, mereka memiliki risiko untuk mengalami kegagalan akademik, kurang mampu menerima apa yang diinginkan orang lain di sekitarnya, dan kurang mampu untuk mempertahankan pekerjaannya.¹⁶

Pada anak GSA ditemukan gejala defisit sosial dalam ke 5 ranah fungsi sosial, yaitu orientasi sosial, keterlibatan dalam interaksi sosial, rujukan sosial, imitasi sosial, dan ToM. Defisit sosial dalam ranahorientasi terhadap stimulus sosial pada anak GSA ditandai dengan tidak adanya respons terhadap stimulus sosial, seperti tidak menoleh apabila namanya dipanggil. Berbeda dengan anak dengan gangguan pendengaran, anak GSA akan memilih secara selektif untuk mendengar dan memberi respons terhadap suara-suara yang ada di lingkungan sekitarnya, tetapi tidak memberi respons terhadap suara orang lain yang ada di dekatnya.^{4,5,8}

Defisit sosial dalam ranahketerlibatan dalam interaksi sosial pada anak GSA ditandai dengan kurangnya kontak mata dan tidak dapat mengikuti objek yang ditunjuk oleh orang lain atau orangtuanya, serta tidak dapat menunjukkan objek yang dia inginkan dengan menggunakan jari telunjuk. Kadang-kadang beberapa anak GSA seolah-olah menunjuk ke objek, namun biasanya mereka hanyalah menunjuk pada bagian yang menarik perhatian mereka, seperti label objek, bentuk, dan warna tanpa maksud berkomunikasi dalam konteks sosial. Selain itu, anak GSA juga tidak mampu terlibat dalam permainan atau dalam kelompok untuk saling berbagi komentar dan saling mengekspresikan emosi.⁴

Defisit sosial dalam ranah rujukan sosial pada anak GSA ditandai dengan ketidakmampuan mereka untuk mengerti ekspresi wajah orang lain yang berkaitan dengan situasi tertentu, seperti ekspresi wajah yang menunjukkan rasa senang, marah atau takut.^{4,7} Defisit sosial dalam ranahimitasi sosial pada anak GSA ditandai dengan ketidakmampuan untuk meniru gerakan tangan, wajah, dan tubuh, seperti satu tindakan sederhana yang dilakukan kepada satu objek, baik secara spontan, maupun dengan dorongan. Demikian pula, anak GSA mengalami kesulitan untuk meniru cara tertentu dari tindakan yang dilakukan dan tidak dapat membedakan antara tindakan yang dilakukan untuk mencapai tujuan atau karena kondisi darurat.⁵

Defisit sosial dalam ranahToM pada anak GSA ditandai dengan kurangnya kemampuan untuk berempati, saling berbagi, dan saling menghibur dengan orang lain. Hal ini disebabkan oleh kecenderungan anak GSA yang hanya fokus pada bagian-bagian yang diminatinya saja dan tidak mampu untuk menginterpretasi stimulus sosial secara keseluruhan.⁴ Tentu saja defisit sosial pada ranahToM pada anak GSA sangat dipengaruhi oleh ketidakmampuan mereka untuk mengenal dan memberi respons terhadap isyarat emosi dari orang lain.⁵ Anak GSA mungkin saja memiliki kemampuan mengenal emosi dasar, tetapi mereka tidak mampu mengenal isyarat emosi yang lebih kompleks, seperti perasaan malu, keadaan yang memalukan, dan perasaan bangga.^{1,7}

Neuropatogenesis Defisit Sosial

Substrat biologik yang berperan sebagai pusat yang mengatur fungsi sosial, sering disebut dengan “*social brain network*”, yaitu sulkus temporal superior, girus fusiform, amigdala, korteks prefrontal, dan bagian otak yang terlibat dalam sistem “*mirror neuron*”.⁵ Namun demikian, otak sosial individu semakin berkembang ketika berinteraksi dengan stimulus sosial dari lingkungannya. Oleh karena itu, perkembangan perilaku sosial manusia sangat dipengaruhi oleh faktor genetik, lingkungan, dan budaya.¹⁵ Pada anak GSA ditemukan kerusakan amigdala yang ditandai dengan kurangnya kontak mata dalam interaksi sosial, hendaya dalam pengenalan baik emosi dasar maupun emosi sosial. Kerusakan amigdala pada anak GSA, yaitu ditemukan gangguan dalam konektivitas dengan regio otak lainnya dan kurangnya jumlah saraf di amigdala, terutama dalam nukleus lateral.^{5,15} Diantara semua mekanisme terjadinya defisit sosial pada GSA tampaknya yang paling berperan adalah keterlibatan jaringan neuronal yang meliputi amigdala dan sistem dopamin mesokortikolimbik.⁵ Faktor lain yang memengaruhi kognisi sosial dan perilaku sosial antara lain adalah neuropeptida oksitosin (OT), sistem neurokimia otak dopamin, serotonin, dan norepinefrin serta variasi genetik reseptor yang berkaitan dengan neuropeptida dan zat neurokimia otak tersebut.^{5,15}

Oksitosin dibuat di hipotalamus, dilepaskan melalui hormon pituitari sebagai hormon perifer dan di dalam otak sebagai zat kimia otak. Kadar oksitosin perifer menunjukkan elevasi kadar plasma diantara ASD dewasa, dan penurunan kadar oksitosin diantara anak berkorelasi dengan gangguan perilaku ASD, khususnya perilaku repetitif derajat sedang (misalnya menyakiti diri sendiri dan perilaku berulang). Fenotip GSA juga berkorelasi dengan gen oksitosin (OXT) dan gen reseptor oksitosin (OXTR).¹

Sampai saat ini penelitian tentang dopamin pada anak GSA masih sangat terbatas dan tidak konsisten. Namun demikian, tampaknya perubahan sistem dopamin (DA) mesokortikolimbik berperan penting dalam patogenesis GSA.^{1,5} Peranan fungsi DA pada GSA diawali dengan argumentasi bahwa terjadi hiperaktivitas mesolimbik karena tampak ada perbaikan gejala GSA dan perilaku agresif pada pemberian DA antagonis. Berbeda halnya dengan pemberian sekretin, yaitu hormon peptida yang meningkatkan kadar asam homovanelik (HVA) dalam serebrospinalis serta menunjukkan perbaikan dalam pola interaksi sosial timbal-balik dan komunikasi.⁵ Selain itu, terdapat penurunan DA pada regio prefrontal medial anak GSA dan peningkatan kadar DA darah lengkap dengan pemeriksaan sirkulasi DA yang lebih luas, namun kadar HVA sebagai metabolit DA tidak ditemukan perbedaan yang konsisten.¹

Teori serotonin pada GSA yang terkenal adalah “teori hiperserotonemia”, yaitu terdapat paparan serotonin (5-HT) berlebihan pada awal perkembangan yang menyebabkan kehilangan 5-HT di terminal, dan sebagai akibatnya terjadi penurunan kesensitifan terhadap efek 5-HT pada perkembangan selanjutnya. Pada anak GSA ditemukan peningkatan 5-HT dalam platelet serta kadar 5-HT dalam plasma yang berhubungan dengan status pubertas dan kemampuan komunikasi verbal. Demikian pula, ditemukan sintesis 5-HT yang berkurang pada regio frontal kiri, temporal, dan parietal, namun hanya pada sebagian sampel penelitian, sedangkan pada sebagian sampel lagi berkurangnya sintesis terdapat pada area kortikal kanan. Selain itu, disimpulkan bahwa ikatan transporter 5-HT berkorelasi negatif dengan hendaya sosial pada anak GSA dan fungsi sosial pada anak GSA berhubungan dengan alel gen 5-HT yang pendek. Namun demikian, pemberian SSRI hanya menunjukkan perbaikan perilaku atau fungsi anak GSA secara global, seperti agresivitas dan tidak menunjukkan perbaikan yang bermakna pada gejala utama, yaitu defisit sosial.^{5,15}

Memang sampai dengan saat ini, penelitian tentang fungsi NE pada GSA masih sedikit dilakukan. Pada anak GSA fungsi NE dibuktikan dengan ditemukannya perbedaan kadar NE dalam urin antara individu dengan GSA dan tanpa GSA, walaupun hasilnya masih belum konsisten. Hal ini diperkuat dengan ditemukannya kadar NE dalam plasma darah anak GSA yang lebih tinggi dibandingkan dengan anak normal yang bukan GSA,

sehingga disimpulkan bahwa peningkatan kadar NE mendasari terjadinya gejala hendaya sosial pada GSA.⁵

Deteksi Dini Defisit Sosial pada GSA

Deteksi dini defisit sosial dapat dilakukan dengan menggunakan instrumen skrining yang sesuai dengan usia anak, yaitu:

1. *American Academy of Pediatrics* (AAP)

American Academy of Pediatrics menyediakan instrumen deteksi dini defisit sosial untuk anak sebelum berusia 18 bulan, yaitu dengan melakukan observasi terhadap gangguan perkembangan sosial komunikasi, sebagai berikut:⁴

- a. Kontak mata kurang
- b. Tampak kurang mengekspresikan kehangatan dan perasaan senang yang terpancar dari pandangan mata
- c. Kurang mampu meniru suara orangtua yang biasanya terjadi sekitar usia 6 bulan.
- d. Kurang mengenal suara ibu, ayah, atau pengasuh yang merawatnya.
- e. Mengabaikan suara (kurang memberi respons terhadap suara yang memanggil namanya), belum peka terhadap suara-suara yang berasal dari lingkungannya.
- f. Pada usia akhir 9 bulan ditemukan keterlambatan dalam komunikasi 'mengoceh'
- g. Kurang atau tidak menggunakan bahasa isyarat, seperti melambaikan tangan, memperlihatkan dan menunjuk sesuatu dengan telunjuk.
- h. Kurang ekspresi seperti "oh oh" atau "huh"
- i. Kurang minat atau memberi respons terhadap pernyataan yang netral

2. *Checklist for Autism in Toddlers* (CHAT)

Deteksi dini defisit sosial GSA dengan menggunakan CHAT dapat dilakukan pada anak sampai usia 18-36 bulan, yang dibagi menjadi 2 bagian, yaitu: berupa pertanyaan kepada orangtua dan merupakan pengamatan yang dapat dilakukan oleh dokter atau profesional lainnya, dengan cara sebagai berikut:^{7,18}

1. Pada saat pemeriksaan, apakah anak memperlihatkan kontak mata dengan pemeriksa?
2. Upayakan perhatian anak, kemudian pemeriksa menunjukkan benda yang menarik sambil memanggil nama anak dan mengatakan coba lihat. Perhatikan perubahan wajah anak, apakah anak melihat ke arah benda tadi?
3. Upayakan perhatian anak, kemudian berikan anak cangkir dan teko. Ayo minum teh atau teh ke dalam cangkir. Apakah anak berpura-pura mengambil teko dan menuangkannya ke cangkir?
4. Katakan kepada anak 'mana lampu?' Apakah anak menunjuk ke lampu?
5. Apakah anak bisa menyusun menara dari balok-balok?

Apabila dari hasil kelima pengamatan terhadap anak terdapat minimal 3 ketidakmampuan untuk mengikuti instruksi, khususnya pada pengamatan ke 2,3, dan 4 pada usia 18 bulan, biasanya sudah menunjukkan adanya defisit sosial yang menjadi prediktor GSA.

3. *Children's Social Behavior Questionnaire* (CSBQ)

Instrumen skrining CSBQ dikembangkan untuk menilai defisit perilaku sosial pada anak GSA dengan usia 4-18 tahun. Instrumen ini terdiri dari 49 item dan dibagi menjadi 6 dimensi yang spesifik untuk masalah perilaku sosial. Dimensi penilaian CSBQ, yaitu: 1) tidak sesuai (tidak sesuai dengan situasi sosial secara optimal), 2) kontak (kurang kontak mata dan minat sosial), 3) pengertian (kesulitan untuk mengerti informasi sosial), 4) orientasi (bermasalah dalam orientasi waktu, tempat dan orang),

5) stereotipik (perilaku stereotipik), dan 6) perubahan (takut dan resisten terhadap perubahan).¹¹

4. *Social Responsiveness Scale (SRS)*.

Sama halnya dengan CSBQ, instrumen skrining SRS juga dirancang untuk menilai defisit sosial pada anak yang berusia 4-18 tahun dan tidak tergantung pada karakteristik tertentu, seperti intelegensi anak. Penilaian defisit sosial dengan SRS ini dapat dilakukan oleh orangtua dan guru yang sudah mengenal anak minimal 2 bulan, dan dilengkapi dengan observasi klinis oleh dokter atau psikiater anak. Instrumen SRS terdiri dari 65 pertanyaan dengan rentang skor 1-4, dan dibagi menjadi 5 subskala, yaitu: kesadaran sosial, kognisi sosial, komunikasi sosial, motivasi sosial, manerisme autistik. Defisit sosial yang dinilai dengan menggunakan SRS dapat mengukur derajat berat-ringannya defisit sosial pada anak GSA, yaitu: skor SRS 0-59T= tidak ada defisit sosial; 60T-75T= defisit sosial ringan-sedang; dan $\geq 76T$ = defisit sosial berat.¹²

Penatalaksanaan Defisit Sosial pada GSA

Anak dengan GSA sering mengalami komorbiditas dengan gangguan neuropsikiatrik lainnya, sehingga memerlukan penatalaksanaan yang komprehensif dan multidisiplin. Sampai dengan saat ini, belum diketahui dengan pasti jenis penatalaksanaan yang paling efektif bagi anak GSA, khususnya gejala defisit sosial. Penatalaksanaan bagi anak GSA, dapat diberikan dengan psikofarmaka dan nonpsikofarmaka. Pemberian psikofarmaka baru dipertimbangkan apabila dengan intervensi lain tidak menunjukkan perbaikan.⁷ Selama ini, psikofarmaka yang diberikan pada anak GSA adalah obat yang bekerja sebagai antagonis reseptor dopamin D2, namun masih belum menunjukkan perbaikan gejala defisit sosial. Namun demikian, perlu diteliti lebih lanjut tentang psikofarmaka yang berkaitan dengan reseptor dopamin D1 karena reseptor ini berhubungan dengan gejala defisit sosial pada anak GSA.^{5,13}

Dengan mempertimbangkan neuropatogenesis defisit sosial sebagai prediktor GSA dapat disimpulkan bahwa perbaikan gejala GSA berkaitan dengan plastisitas sinaps. Periode intervensi pada anak GSA yang paling efektif adalah pada saat anak berusia 1 tahun dan sebelum anak berusia 6 tahun karena pada saat anak berusia 6 tahun sudah terjadi penurunan plastisitas sinaps.^{2,9} Dapat disimpulkan bahwa penatalaksanaan GSA yang efektif adalah intervensi baik psikofarmaka maupun nonpsikofarmaka dengan target terapi pada plastisitas sinaps. Intervensi yang berkaitan dengan plastisitas sinaps, adalah sebagai berikut:

1. Terapi psikofarmaka dengan obat yang bekerja pada reseptor dopamin D1 yang berhubungan dengan *brain-derived neurotrophic factor* (BDNF) sebagai salah satu neurotropik yang penting dalam plastisitas sinaps.⁵
2. Terapi nonpsikofarmaka yang dapat memperbaiki plastisitas sinaps, adalah sebagai berikut:
 - (1) Memperbaiki kualitas kelekatan ibu dan anak sejak usia dini ternyata dapat memperbaiki kadar reseptor oksitosin dan BDNF di otak yang berperan dalam keterampilan sosial individu. Demikian pula, memberikan kesempatan bagi anak untuk bersosialisasi dengan teman sebaya sedini mungkin dapat memengaruhi plastisitas sinaps dan memperbaiki keterampilan sosial anak GSA.¹⁸
 - (2) Latihan keterampilan sosial, yaitu dengan cara membuat program sosialisasi secara individual yang disesuaikan dengan defisit sosial dan kebutuhan yang spesifik untuk setiap anak.¹⁶
 - (3) Intervensi psikososial yang merupakan interaksi *dyadic*, akan memengaruhi perkembangan otak sosial, seperti proses belajar, pelatihan, dan terapi, termasuk terapi perilaku *Applied Behavior Analysis* (ABA) dan edukasi.¹

KESIMPULAN

Defisit sosial merupakan prediktor diagnosis GSA yang dapat dideteksi dalam 2 tahun pertama periode perkembangan anak GSA dengan menggunakan instrumen AAP dan CHAT. Namun demikian, penegakan diagnosis GSA harus dilakukan dengan hati-hati karena gejala defisit sosial juga dapat terjadi pada anak dengan gangguan perkembangan lainnya, seperti gangguan regulasi dan MSDD.

Selama ini, target terapi untuk anak GSA belum spesifik untuk defisit sosial yang merupakan gejala inti GSA. Namun demikian, penatalaksanaan yang efektif untuk defisit sosial pada GSA mulai berkembang, yaitu dengan memberikan intervensi keterampilan sosial dan interaksi anak dengan ibu maupun teman sebaya yang sedini mungkin. Selama ini, psikofarmaka yang paling banyak diberikan kepada anak GSA adalah obat yang bekerja sebagai antagonis reseptor dopamin D2, namun belum menunjukkan perbaikan dalam defisit sosial. Oleh karena itu, perlu diteliti lebih lanjut keterlibatan reseptor dopamin D1 dalam defisit sosial pada anak GSA.

DAFTAR PUSTAKA

1. Hari R, Kujala MV. Brain basis of human social interaction: from concepts to brain imaging. *Physiol Rev.* 2009;89(2):453-79.
2. Sadock BJ, Sadock SV. *Synopsis of psychiatry, behavioral sciences & clinical psychiatry.* Philadelphia: Lippincott William & Wilkins; 2007.
3. Moldin SO, Rubenstein JL, Hyman SE. Can autism speak to neuroscience?. *J Neurosci.* 2006;26(26):6893-6.
4. Johnson CP, Myers SM. Identification and evaluation of children with autism spectrum disorders. *Pediatrics.* 2007;120(5):1183-215.
5. Neuhaus E, Beauchaine TP, Bernier R. Neurobiological correlates of social functioning in autism. *Clin Psychol Rev.* 2010;30(6):733-48.
6. Zero to Three Diagnostic Classification Task Force. *Diagnostic Classification of Mental Health and Developmental Disorders of Infancy and Early Childhood (DC:0-3)TM.* USA: National Center for Clinical Infant Programs;1994.
7. Johnson CP. Recognition of autism before age 2 years. *Pediatr Rev.* 2008;29(3):86-96.
8. Myers SM, Johnson CP. Management of children with autism spectrum disorders. *Pediatrics.* 2007;120(5):1162-82.
9. Altemeier WA, Altemeier LE. How can early, intensive training help a genetic disorder?. *Pediatr Ann.* 2009;38(3):167-70, 72.
10. Helt M, Kelley E, Kinsbourne M, Pandey J, Boorstein H, Herbert M, dkk. Can children with autism recover? If so, how?. *Neuropsych Rev.* 2008;18(4):339-66.
11. de Bildt A, Mulder EJ, Hoekstra PJ, van Lang ND, Minderaa RB, Hartman CA. Validity of the Children's Social Behavior Questionnaire (CSBQ) in children with intellectual disability: comparing the CSBQ with ADI-R, ADOS, and clinical DSM-IV-TR classification. *J Autism Dev Disord.* 2009;39(10):1464-70.
12. Constantino JN. The quantitative nature of autistic social impairment. *Pediatr Res.* 2011;69(5):55-62.
13. Dichter GS, Belger A. Social stimuli interfere with cognitive control in autism. *Neuro Image.* 2007;35(3):1219-30.
14. Toth K KB, Cheng K, Myers KM. *Child and adolescent psychiatry the essentials.* Philadelphia: Lippincott William & Wilkins; 2011.
15. Skuse DH, Gallagher L. Genetic influences on social cognition. *Pediatr Res.* 2011;69(5):85-91.
16. Stichter JP, O'Connor KV, Herzog MJ, Lierheimer K, McGhee SD. Social competence intervention for elementary students with Aspergers syndrome and high functioning autism. *J Autism Dev Disord.* 2012;42(3):354-66.
17. Tracy JL, Robins RW, Schriber RA, Solomon M. Is emotion recognition impaired in individuals with autism spectrum disorders?. *J Autism Dev Disord.* 2011;41(1):102-9.
18. Alisjahbana A. Tanda-tanda awal dari autisme. Makalah dipresentasikan pada: Konferensi Nasional Autisme-I; 2-4 Juli 2003; Jakarta, Indonesia; 2003.hlm.28-34.

Tinjauan Pustaka

19. Branchi I, Curley JP, D'Andrea I, Cirulli F, Champagne FA, Alleva E. Early interactions with mother and peers independently build adult social skills and shape BDNF and oxytocin receptor brain levels. *Psychoneuroendocrinology*. 2013;38(4):522-32.